

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 74

La septicémie à méningocoque B

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GIRAUD

né à BOURG (Ain), le 3 Décembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

LA SEPTICÉMIE A MÉNINGOCOQUE B

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 74

La septicémie à méningocoque B

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GIRAUD

né à BOURG (Ain), le 3 Décembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinales	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président; SAVY, assesseur;
CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON MAÎTRE, LE PROFESSEUR G. ROQUE

Pendant de longues années il a bien voulu nous accueillir dans son service et ne s'est jamais départi d'une constante bienveillance à notre égard. Qu'il trouve ici l'assurance de notre très vive reconnaissance et de notre entier dévouement.

**A MES MAÎTRES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS
CHARLES NICOLLE ET PAUL DURAND**

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND,

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
notre thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553425_0090

LA SEPTICÉMIE A MENINGOCOQUE B

INTRODUCTION

Nous avons consacré ce travail à l'étude de l'infection généralisée de l'organisme par le méningocoque B. Les observations qui s'y rapportent sont, en France tout au moins, relativement peu nombreuses. Ce n'est, en effet, qu'en 1910-1911 que Dopter établit une distinction entre le méningocoque et les paraméningocoques et qu'en 1914 seulement qu'il en dissocie des types qui, avec le méningocoque vrai, seront compris plus tard par Nicolle, Debains et Jouan sous le nom de méningocoques A, B, C, D.

En outre, la notion de pullulation du méningocoque dans le sang, la notion de septicémie méningococcique, paraît, avant la guerre, n'avoir que très peu cours dans les esprits. On se trouve fréquemment, dans la littérature déjà un peu ancienne, en présence de cas d'infections qui, a posteriori, paraissent bien avoir été provoquées par le méningocoque : mais, ou bien les cultures et identifications nécessaires n'étaient pas faites et on se contentait, par exemple, du diagnostic de purpura fulminans d'origine infectieuse, ou bien les cultures du sang n'étaient pas réa-

lisées sur milieux appropriés et ne donnaient aucun résultat.

Il nous a paru intéressant de reprendre la question sur des bases plus solides en nous faisant une règle de n'accepter comme valables que les observations comportant des recherches de laboratoire précises et bien conduites.

Limitant nos recherches, à l'exception de quelques observations anglaises, à la bibliographie française, nous n'avons eu en vue que la septicémie due au méningocoque B. Cet agent pathogène du reste semble être plus fréquemment en cause dans la septicémie méningococcique, alors que le méningocoque A. est surtout retrouvé dans la méningite cérébro-spinale pure.

Parti de deux observations personnelles, nous avons réuni, y compris ces dernières, vingt-sept observations de septicémie à méningocoque B que nous publions dans ce travail.

Il semble difficile d'établir pour cette affection une *étiologie* très précise. Elle est conditionnée en dehors de la cause spécifique déterminante, le méningocoque, par des causes favorisantes multiples et variables.

L'âge, cependant, semble intervenir à un haut degré. C'est l'adulte jeune qui paraît être le plus souvent frappé, puisque sur vingt-cinq de nos observations, où on nous renseigne sur l'âge du sujet, treize, plus de la moitié par conséquent, concernent des malades de vingt à trente ans. En dehors de ce chiffre, nous relevons sept cas au-dessous de vingt ans (trois

nourrissons, deux enfants de six et sept ans et deux adolescents de dix à vingt ans); et cinq cas seulement au-dessus de trente ans, dont deux à plus de quarante. C'est donc indubitablement le jeune qui paye à la maladie le plus lourd tribut.

Le sexe semble intervenir aussi d'une manière importante. L'homme paraît être atteint infiniment plus souvent que la femme : vingt-trois de nos observations concernent des hommes et quatre seulement des femmes.

Les conditions météoriques et saisonnières n'ont pas paru jouer pour nos observations un rôle prépondérant; les cas que nous avons pu relever se répartissent indifféremment ou à peu près sur tous les mois de l'année.

Enfin, sans vouloir en tirer de notions nettes d'étiologie, nous signalerons ce fait que dans deux de nos observations la septicémie méningococcique a succédé à la diphtérie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Communiquée par M. le Docteur Chalier)

Per... Etienne est envoyé le 8 novembre 1924 par le Docteur Chabanon pour méningococcémie. Il a 21 ans et est employé.

Antécédents héréditaires : Parents vivants et bien portants.

Antécédents collatéraux : 2 frères et 2 sœurs en bonne santé. Un frère mort à 11 ans d'affection indéterminée.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle. Aucune maladie infectieuse. Fluxion de poitrine il y a 3 ans. Nie toute maladie vénérienne.

L'affection actuelle a débuté brusquement le 7 novembre. Les jours précédents le malade allait très bien. Il était soldat à Romans, il fut démobilisé le 6 novembre. Pendant son service, il n'eut comme affection que les oreillons sans complications. Il n'a connaissance d'aucun cas de méningite à Romans. Le 7 novembre au matin il était à Vaise avec un ami et pour toute consommation il prit un café.

Peu après il se sentit fatigué. Il éprouvait une sensation de malaise vague et se plaignait en outre d'un point violent à l'épaule droite.

Il rentre chez son oncle, n'a aucun appétit à midi, et se couche. Les troubles s'aggravent : il souffre de la gorge et ne peut avaler. Une céphalée violente disparaît, sans localisation particulière, déjà il sent sa nuque très raide, aucun

mouvement de la tête n'est possible. Toute la journée il a de grands et nombreux frissons. Dans la nuit son état s'aggrave encore : il souffre violemment, présente de la rachialgie, ne peut faire aucun mouvement sur son lit.

Le Docteur Chabanon appelé à 2 h. du matin donne une potion calmante. La température est à ce moment à 39°4. Le Docteur revient à 9 h. et l'envoie d'urgence à l'hôpital. A noter que le malade a présenté dans la nuit 2 vomissements à type cérébral.

A l'entrée : Malade paraissant très atteint. C'est un sujet robuste, au faciès vultueux avec un herpès labial droit. Il se plaint d'une céphalée atroce. La température est à 39°5. Pas d'agitation ni de délire, il répond bien aux questions.

A l'examen, on est frappé tout d'abord par une éruption très confluyente siégeant sur le thorax, en avant comme en arrière, l'abdomen, les membres. Le polymorphisme en est très net et elle comprend divers éléments.

1° Des papules plus ou moins grosses, rouges ou roses, nettement acuminiées.

2° Des éléments purpuriques sans saillie, sous forme de pétéchie et quelquefois de petites bandes ecchymotiques de un demi-centimètre de longueur. En outre il existe des taches hémorragiques sur les conjonctives oculaires droites et gauches.

Les signes méningés sont peu marqués. La nuque est souple, seuls les mouvements de grande amplitude sont un peu douloureux. Pas de Brudzinsky. Très léger Kernig. Pupilles égales et réagissant bien aux deux modes. Aucun signe de localisation en foyer. Pas de troubles de réservoirs. Rien à signaler au cœur ni aux poumons.

Ponction lombaire : liquide purulent, eau de riz.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien : nombreux polynucléaires avec diplocoques intra et extracellulaires. 5 gr. 8 d'albumine.

Sang : sur lame, méningocoques assez nets. Culture positive.

13 novembre : Alors que les 2 premiers jours on ne trouvait en dehors de la céphalée aucun signe méningé net, on vit apparaître dans les jours suivants un Kernig certain et

les 2 signes de Brudzinsky positifs. On fait matin et soir des ponctions qui ramènent un liquide trouble avec polynucléaires et méningocoques.

Pendant 3 jours, les 9, 10 et 11, le L. C. R. est nettement sanglant et M. Chalié voit là la possibilité d'une éruption purpurique du côté des méninges.

La température atteint 40° le 10 pour retomber à 37°9 aujourd'hui. L'état général est bien meilleur.

On a injecté du sérum aux quantités suivantes : le 8, 30+20 cc. intrarachidien, 20 cc. sous-cutané et 20 cc. intraveineux.

Le 9, 20+15 cc. intra-rachidien, 20 cc. sous-cutané et 20 cc. intraveineux.

Le 10, 20 cc. intrarachidien et 20 cc. intraveineux.

Le 11, 20 cc. intrarachidien et 20 cc. intraveineux.

Le 12, 20+20 cc. intrarachidien et 20 cc. intraveineux.

Le 13, 10 cc. intrarachidien, 20 cc. intraveineux et 20 cc. sous-cutané.

Mais à chaque injection de sérum, excepté le premier jour, le malade présente des signes alarmants. En effet alors qu'on retire de 20 à 25 cc. de L. R. C. pour injecter 15 à 20 cc. de sérum tiédi, on voit apparaître, dès que 2 ou 3 cc. ont pénétré dans le canal rachidien, les signes suivants :

Le malade est pris d'une angoisse extrême, il se plaint d'une constriction thoracique extrêmement violente, l'empêchant de respirer, qui disparaît lentement à la suite de frictions énergiques sur le thorax. On a pu noter parfois de la dilatation pupillaire pendant cinq à quinze minutes. En dehors de ces signes les symptômes cardiaques ne furent jamais alarmants, pas de tendance au collapsus, pas de ralentissement ni d'irrégularité du pouls.

Le 23 novembre : Depuis le 13, les signes méningés ont à peu près disparu, l'état est bon, il semble que « la méningite cérébro-spinale » ait disparu. Mais la température suit une courbe absolument irrégulière, avec parfois de très grands écarts (de 37° à 41°2 le 20). En général, il n'y a pas de frissons et l'élévation thermique s'accompagne simplement d'une forte sudation. L'état psychique n'est pas touché. On note que, irrégulièrement, quand la température atteint

40° ou plus, apparaît une éruption purpurique et érythémateuse du même type que celle de l'entrée. On pense à une décharge microbienne sans bien savoir où les microbes peuvent être emmagasinés.

Un examen du sang, le 17 novembre, a encore montré sur lame des méningocoques. La culture est positive et on identifie un méningo B. On fait alors, du 17 au 20, 40 cc. de sérum intraveineux par jour : aucune amélioration. On décide d'essayer des injections de lait. Au cours des examens, on a constaté que la rate est grosse, débordant les fausses côtes. Le cœur fut à 2 ou 3 reprises le siège d'un très léger souffle systolique sans propagation, s'entendant le plus nettement dans la région endopexienne.

Le 1^{er} décembre 1925 : Trois injections de 10 cc. de lait ne donnent aucun résultat. Le malade n'a pas réagi, la température est toujours aussi irrégulière.

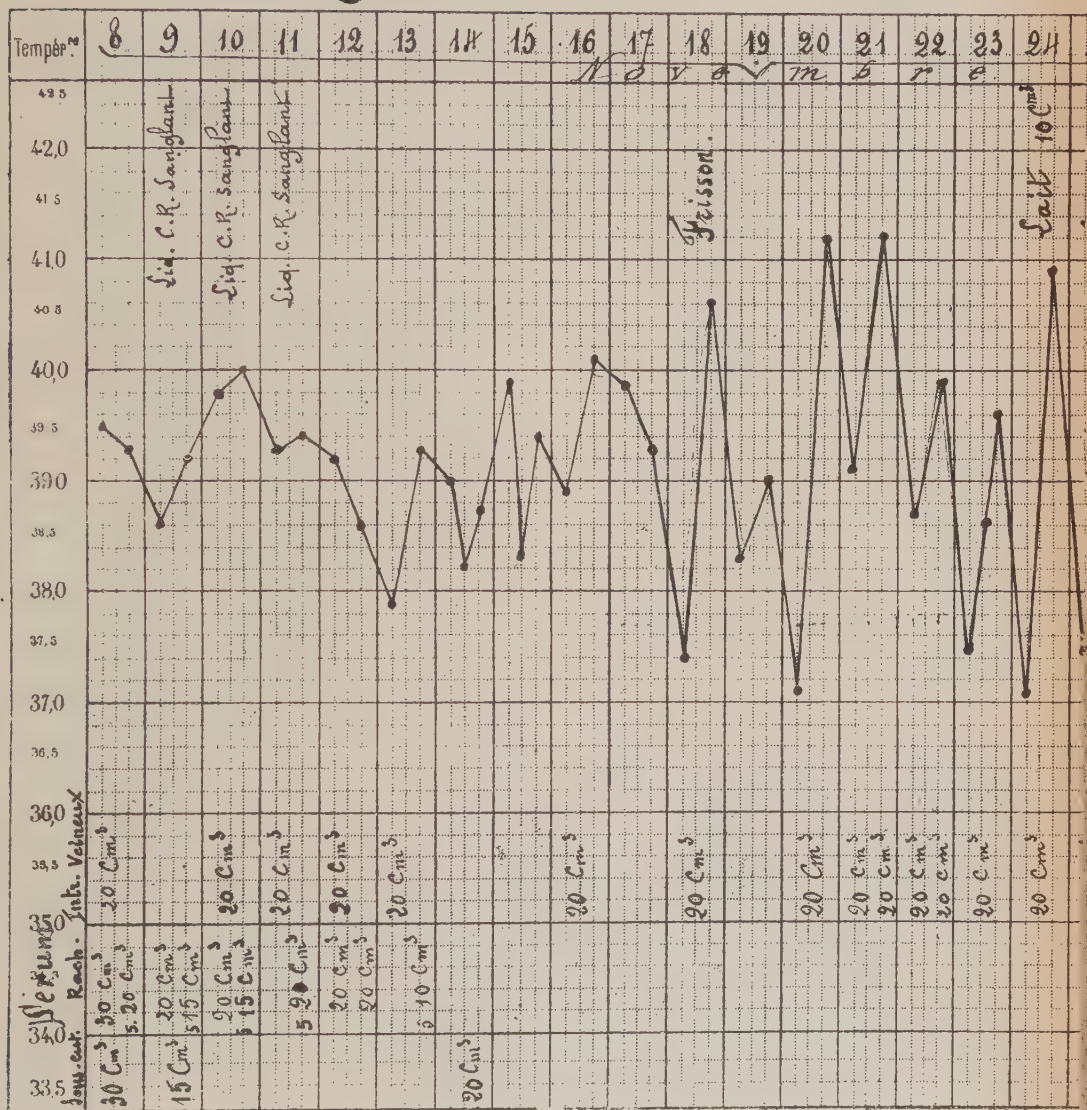
On décide de faire une injection intraveineuse de 1/2 cc. d'or colloïdal. On refait auparavant une culture de sang. Un examen rapide du malade fait aujourd'hui montre un état stationnaire. La rate est toujours grosse. Au cœur le premier bruit est sourd, mal frappé et il est impossible de dire s'il est prolongé par un souffle (M. Chalié a tendance à admettre qu'il s'agit d'un souffle cardio-pulmonaire). L'éruption paraît légèrement diminuée aux membres inférieurs.

Le 4 décembre : Avant d'essayer d'obtenir un shock, on examine les urines qui ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le 2 décembre, M. Chalié fait une injection intraveineuse de 1/2 cc. d'or colloïdal. Une demi-heure après, le malade a froid : on n'observe aucun phénomène de shock et la température reste aussi irrégulière.

La culture du sang du 1^{er} décembre montre toujours du méningocoque.

Le 3 décembre : On décide de faire une injection massive de 40 cc. de sérum anti-méningococcique. Celle-ci a lieu sans incident. 40 secondes environ après la fin de l'injection le malade prend un frisson qui est suivi d'un shock particulièrement intense. Au début les frissons sont subintrants, ils secouent le lit du malade. On note une angoisse respiratoire considérable, le pouls a complètement disparu, radiale, fé-

Noté : Per... Etienne ... 21 ans.



morale et carotide. Au cœur les bruits sont sourds, mal frappés, sans arythmie et sans tachycardie cependant.

Les mains et la face sont cyanosées. A part les phénomènes cardio-vasculaires, cet état rappelle en beaucoup plus marqué celui qui existait après les injections de sérum intrarachidien. Pour compléter l'analogie on note une dilatation pupillaire bilatérale considérable. On administre au malade par 2 fois 0 gr. 25 de caféine, 30 cc. d'huile camphrée, 2 cc. d'adrénaline à 1/1000. De plus on fait des inhalations massives d'oxygène (200 litres en 1 h.). Amélioration passagère, frissons moins forts, le pouls ne réapparaît pas. 3/4 d'heure environ après le début du shock, vomissements répétés assez pénibles, troubles sphinctériens. Cet état dura de midi à 16 h. A ce moment le pouls revint, il est à 120 bien frappé.

Le malade ne garde plus qu'une asthénie considérable. La température est à 39°6.

Le 12 décembre : Le shock n'a paru causer aucune amélioration. La température du 3 au 8 a continué ses oscillations. Le 9 décembre, (la température tombée le matin à 37°, ne remonte le soir qu'à 38°5. Depuis ce jour, elle tend à se rapprocher de la normale. La rate est toujours grosse. L'éruption a nettement pâli et il ne reste aujourd'hui qu'un très léger érythème. Le 11 décembre on refait une hémoculture. Depuis le shock on a définitivement abandonné le sérum; on fait simplement une injection quotidienne d'or colloïdal sous-cutané.

Le 18 décembre, la température a continué à tendre vers la normale et reste maintenant stationnaire aux environs de 37°. Le malade paraît guéri. La culture du sang a encore été positive. L'éruption a disparu, il ne reste que de petites plaques brunâtres, reliquat de l'érythème signalé. Le malade desquamé surtout aux mains et aux pieds en plaques intermédiaires aux paillettes, de la rougeole et aux placards de la scarlatine. On sent toujours la rate, mais nettement diminuée. Il persiste un très léger subictère qui s'était installé il y a environ trois semaines.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. le Docteur Chaliér)

Gen... Honoré, 24 ans, chaudronnier, est envoyé le 16 mars 1925, pour méningite. Rien à signaler dans ses antécédents. L'affection actuelle a débuté brusquement le 16 mars. Le matin, il ressent une forte céphalée, pas de rachialgie, mais des troubles visuels. Le malade n'avait pas de courbatures mais était las. L'après-midi il s'alite. Le médecin vient à 5 h. et depuis il ne se rappelle plus de rien.

A l'entrée, agitation extrême, délire. La température est à 38°1. La ponction lombaire ramène un liquide purée de pois qui contient de nombreux polynucléaires altérés et de nombreux méningocoques intracellulaires. 1 gr. 50 d'albumine. On fait 25 cc. de sérum polyvalent intrarachidien et 25 cc. sous-cutané.

Après une nuit très agitée, le malade est plus calme le matin. On note de la raideur de la nuque, un Kernig positif, un Brudzinsky positif. On trouve 2 ou 3 éléments éruptifs disséminés à type nettement purpurique. La rate est grosse à la palpation.

Le 17, on fait une ponction, le liquide est eau de riz. On injecte 30 cc. de sérum polyvalent intrarachidien et 30 cc. sous-cutané. Une hémoculture pratiquée est positive. L'examen du sang sur lame montre d'assez nombreux méningocoques intra et extracellulaires.

Forme leucocytaire :

Poly-neutro.	83
Lympho.	3
Moyens mono.	12
Grands mono.	3

Le 23, on a continué 2 ponctions lombaires par jour en injectant 30 cc. de sérum intrarachidien et 30 cc. sous-cutané, le liquide est toujours eau de riz, la raideur toujours aussi marquée, la température se maintient.

Le 24, apparition d'une urticaire.

Le 25, signes cliniques toujours marqués : raideur intense

de la nuque, tête renversée en arrière, température à 39°.

Le méningocoque a été identifié comme étant du B. Le soir nouvelle ponction : liquide extrêmement trouble avec fausses membranes et flocons fibrineux, on injecte seulement 20 cc. de sérum anti B.

Vers la fin de l'injection douleur violente dans le rachis, quelques secousses musculaires dans les membres inférieurs, dilatation pupillaire, congestion de la face. On fait un milligramme d'adrénaline. Le malade revient assez rapidement à l'état normal, mais divague pendant quelque temps.

Le 26 : le L. R. C. est toujours eau de riz avec polynucléaires et nombreux méningocoques. On fait seulement 60 cc. de sérum anti B. sous-cutané.

Le 27 : On fait 1 cc. de sérum intraveineux et 1 h. après 20 cc. dilués dans 30 cc. de sérum physiologique, aucun incident, le malade se sent mieux, il est moins raide, il se plaint de douleurs articulaires aux membres supérieurs. L'hémoculture faite avant-hier est négative. La rate est encore perçue, mais beaucoup moins grosse.

Le 28 : 40 cc. de sérum intraveineux et 30 cc. sous-cutané, la ponction ramène un liquide toujours trouble contenant toujours des méningocoques, quoique plus rares.

Le 1^{er} avril : la température oscille depuis 3 jours entre 37° et 39°5. Les signes méningés sont moins accentués. Arthralgies aux membres inférieurs, mais sans épanchements. Rate toujours perçue. Le liquide est encore eau de riz à formule presque uniquement polynucléaire, contenant d'assez rares méningocoques intra et extracellulaires. Après une injection de morphine et d'adrénaline on fait 20 cc. de sérum intrarachidien et 30 cc. intraveineux sans incident.

Le 2 : la ponction donne un liquide plus clair avec quelques rares méningocoques.

Le 3 : sans qu'on ait fait de ponction, ni d'injection, le malade est dans un état délirant avec phase de mouvements convulsifs et de coma, pupilles dilatées et immobiles, température à 39°5.

Le 4 : Etat meilleur, la température n'est pas remontée le soir, la rate n'est plus palpable.

Le 6 : La température est remontée à 38°. Etat nauséux, on donne de l'oxygène et de l'huile camphrée,

Le 17 : Le malade allait mieux quoiqu'il ait encore de temps en temps une poussée à 38°. Mais il reste raide, a des douleurs rachidiennes, une pâleur et une maigreur marquées. Aujourd'hui poussée à 39° avec convulsions cloniques et état délirant tout le jour.

Le 18 : Température normale.

Le 21 : Nouvelle poussée à 39°6.

Le 22 : L. C. R. à peu près clair, nombreux éléments : polynucléaires et lymphocytes en quantité égale. Pas de microbes. Albumine, 0 gr. 90.

Le 28, avant-hier nouvelle poussée à 39°, céphalée et rachialgie légère, vomissements. Raideur, Kernig et Brudzinsky nets. Le malade se cachectise. En l'absence de microbes dans le L. C. R., on pense à un gîte microbien possible dans les ventricules ou à un cloisonnement méningé. On hésite à proposer une trépano-ponction.

On pratique une désensibilisation et on refait du sérum sous-cutané.

Le 29 : L. C. R., eau de roche. Sans microbes. Réaction cellulaire abondante (90 lymphos et 10 polys). Albumine 0 gr. 65. Sucre, 0 gr. 60. Les injections quotidiennes de sérum sont faites sans incident.

Le 6 mai : Eruption sérique urticarienne. Arrêt du sérum depuis 4 jours.

Le 12 mai : *Le 10*, poussée à 38°6, c'est la sixième depuis le 17 avril. Les clochers paraissent avoir une périodicité régulière de 5 jours. Le malade a l'aspect figé, il somnole. Les vomissements à type cérébral sont moins fréquents, mais reviennent s'il mange. Persistance d'un Brudzinsky positif et d'un léger Kernig.

Le 20 mai : Le malade est resté dans le même état avec un clocher tous les 5 ou 6 jours. Il a encore maigri. Les signes méningés ont légèrement persisté, depuis le 18 incontinence des matières et des urines, mais rien ne faisait prévoir la mort brusque survenue le 20 mai, à 8 h. du matin, sans convulsions, sans symptômes spéciaux avec deux hoquets.

OBSERVATION III

(Netter, Salanier et Mlle Blanchier, Soc. Biol., 30 juin 1917)

Pet... Roger, 6 ans 1/2, amené à Trousseau le 20 juin 1917 avec le diagnostic de péritonite appendiculaire à opérer d'urgence.

Cet enfant, né à terme de parents bien portants, élevé au sein, s'est développé normalement et n'a dans ses antécédents qu'une diphtérie à 2 ans. Il a été pris brusquement dans la nuit du 17 au 18 de vomissements et de douleurs abdominales. Très abattu, le 19, il vomit, se plaint un peu de la tête, mais surtout du ventre. Le médecin ne peut venir que le lendemain. L'état s'est aggravé, la triade : douleurs abdominales, vomissements et constipation, fait porter le diagnostic de péritonite. L'enfant est reçu à Trousseau à 10 h. du soir.

A l'entrée : Traits tirés, yeux excavés, langue sèche et rôtie, pouls filant à 130. Mais le ventre est souple et se laisse facilement palper. L'attention est immédiatement attirée par 4 ou 5 petites taches pétéchiales sur l'abdomen, on en découvre quelques autres aux membres inférieurs.

On recherche aussitôt les signes de méningite : quoique atténués ils sont assez nets.

Un peu de raideur de la nuque, une ébauche de Kernig, une raie vaso-motrice intense font porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On ponctionne : L. C. R. louche, injection de 30 cc. de sérum mixte.

21 juin : état identique, mais généralisation du purpura. Une deuxième ponction donne issue à 40 cc. de liquide purulent, on injecte 40 cc. de sérum mixte. Température à 39°2. Nuit très mauvaise, délire.

22 juin : Température à 40°6, pouls incomptable, signes méningés persistants.

Nouvelle éruption de pétéchies violet sombre, presque noir. Certaines taches portent une vésicule dont on recueille le liquide, injection de 40 cc. de sérum mixte, hémoculture.

L'après-midi, température à 41°7, injection de 20 cc. de sérum B. L'enfant meurt le lendemain matin avec une température à 42°.

Examens de laboratoire : L. C. R. purulent comportant surtout des polynucléaires altérés, certains sont farcis de diplocoques, nombreux germes extracellulaires. En 24 h., culture abondante.

Hémoculture : pösitive en 24 h.

Sérosité des phlyctènes : très nombreux diplocoques, colonies en 24 h.

Identification : méningocoque B.

OBSERVATION IV

(Thèse, Mlle Blánchier, Paris, 1918)

Pas... Paul, 11 mois, est amené au Pavillon de la Diphtérie dans la nuit du 27 au 28 juillet 1918, pour croup avec tirage, nécessitant un tubage immédiat. Cet enfant, très membraneux, dut être retubé 5 fois en 48 h. Il fait ensuite une broncho-pneumonie et entre en convalescence à partir du 4 août.

Le 12, il joue encore, lorsque, le 13 au matin, on le trouve abattu, avec 39°4. L'après-midi, il se cyanose, la température est à 40°, le poulx filiforme. Quelques taches purpuriques sur le thorax et l'abdomen. Cette éruption augmente considérablement en quelques heures. Quoiqu'il n'y ait aucun signe de méningite, en raison de ce purpura et d'un cas récent de cérébro-spinale au Pavillon, on fait, à 5 h., une ponction lombaire qui ramène un liquide clair. On fait tout de même 20 cc. de sérum B. Aucun résultat, le purpura et la cyanose s'accroissent, l'enfant meurt dans le coma, à 7 h., moins de 24 h. après le début.

L. C. R. clair, hyperalbumineux. Quelques rares éléments cellulaires et purée de méningocoques qu'on identifie pour du *méningocoque B*. Ni l'hémoculture, ni l'examen du liquide de suintement des pétéchies n'ont pu être faits.

Autopsie : Congestion méningée intense, pas de traînées purulentes. Congestion viscérale généralisée. Suffusions hémorragiques multiples. Foie infectieux, gros foyer de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur gauche.

OBSERVATION V

(Netter, Salanier et Mlle Blanchier. Soc. de Biol., 30 juin 1917)

L... 17 mois, au cours d'une santé parfaite fut pris de convulsions très violentes avec hyperthermie dans la nuit du 15 au 16 juin. A l'arrivée de M. Netter, le 16 vers midi, l'enfant était en convulsions subnitantes. On ne trouvait aucun signe de méningite et seulement une petite éruption rubéoliforme derrière la tête. La ponction lombaire ramène un liquide tout à fait clair, non hypertendu, paraissant normal. Il renfermait cependant un peu d'albumine et on y comptait onze leucocytes par millimètre cube. Pas de microbes ni à l'examen direct, ni à la culture.

A la suite de cette ponction, les convulsions prirent fin mais la température dépassait toujours 40°. L'enfant était très abattu.

Le 17 après-midi, il y avait sur divers points une éruption purpurique discrète. M. Netter pense aussitôt à une meningococcémie et juge utile d'injecter du sérum antimeningococcique. Bien qu'il n'y eût pas plus de signes de participation méningée que la veille, il lui parut sage de pratiquer une nouvelle ponction lombaire étant décidé à injecter le sérum dans le canal intrarachidien, quels que fussent les caractères du liquide fourni. Cette fois il obtint un liquide louche renfermant des meningocoques.

Le lendemain, en scarifiant et en grattant une lésion purpurique, après lavage soigné, on obtint des frottis sur lesquels ont put déceler des diplocoques en grain de café ne retenant pas le grain et que M. Netter n'hésita pas à considérer comme des meningocoques.

Le meningocoque isolé du liquide céphalo-rachidien fut identifié au type B. A la suite d'un traitement sérothérapique énergique par le sérum anti B l'enfant finit par guérir après avoir présenté 13 arthrites (pus à meningocoques) et avoir dû subir une trépanation en vue de porter le sérum directement dans les ventricules cérébraux.

OBSERVATION VI

(Mlle Blanchier. Th. Paris 1918).

Z... Louise, 7 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau, salle Cadet de Gossicourt, dans la soirée du 26 septembre 1917. Cette enfant, qui a déjà eu la rougeole et la coqueluche, est actuellement malade depuis deux jours. Prise assez brusquement le 24 septembre, de céphalée et de vomissements elle a été vue le lendemain par le docteur Riff qui diagnostique une méningite cérébrospinale et constate l'éruption signature de la maladie ; il conseille d'envoyer l'enfant à l'hôpital pour qu'on fasse le traitement, mais la mère s'y refuse et ne veut pas entendre parler de piqûres. Ce n'est que le surlendemain, devant l'aggravation de l'état de l'enfant, qu'elle se décide à l'amener à l'hôpital Trousseau où elle arrive à 6 heures du soir. On lui fait immédiatement une ponction lombaire et 40 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique A+B.

Examen le 27 septembre : Enfant maigre, thorax étroit déformé en carène sans autres stigmates de rachitisme. Raideur accentuée, tête renversée en arrière en opisthotonos marqué, kernig net, raie vasomotrice intense.

Les bras, et surtout les avant-bras, sont couverts de petites ecchymoses d'un centimètre de diamètre environ, les unes violacées, d'autres déjà jaune verdâtre. Ces mêmes ecchymoses se retrouvent moins nombreuses sur les cuisses. On note aux extrémités quelques pétéchieles entourées d'une zone érythémateuse, plus large ; à la pression la zone érythémateuse s'efface laissant subsister le centre purpurique qui ne change pas. Quelques autres pétéchieles sont disséminées sur la poitrine, l'abdomen et le dos, de la grosseur d'une tête d'épingle, elles sont de teintes très variables, violet plus ou moins foncé ou pourpre, deux ou trois sont même rouge vif analogues à des névis vasculaires. Cette éruption respecte la face, les muqueuses sont indemnes. L'enfant est battu, peu de fièvre, 38°. Pouls 80, régulier. Pas de signes stéthoscopiques. Ponction lombaire : 40 centimètres cubes de sérum A+B.

28 septembre : Température très élevée, 40°. Soif vive ; raideur toujours très marquée. L'éruption persiste avec teinte plus jaunâtre des ecchymoses. Taches érythémateuses nouvelles au niveau des points de pression. 40 centimètres de sérum A. B.

29 septembre : La raideur est moins accentuée, la température redescendue à 37°, mais on note quelques troubles bulbaires ; intermittences du pouls, pauses respiratoires. A côté des taches anciennes qui pâlisent, il existe des placards érythémateux récents sur les avants-bras, les mains et les doigts tandis qu'aux membres inférieurs les nouvelles lésions sont surtout représentées par des pétéchie dont quelques-unes réunies en bouquet de 3 à 4 sont apparues sur des taches érythémateuses ou ecchymotiques.

30 septembre : Enfant manifestement mieux. Apyrétique. Assise sur son lit. Une petite vésicule est apparue sur la face interne du poignet droit, on peut en retirer une petite goutte de liquide en vue d'examens bactériologiques.

Les jours suivants le mieux s'accroît, l'éruption s'efface, la raideur disparaît peu à peu, le pouls se régularise et l'enfant entre en convalescence. Elle fait le 5 octobre une éruption sérique et sort complètement guérie le 20 octobre.

Examens de laboratoire : Ponctions lombaires. Liquide céphalo rachidien du 26 septembre très purulent, nombreux polynucléaires et grands mononucléaires, pas de microbes apparents sur lame. Cultures sur gélose oscite positives en 48 heures. Colonies typiques de méningocoques. Agglutination très nette avec le sérum antiméningocoque B et nulle avec les autres sérums (A. C. normal).

Liquide céphalo rachidien du 27 septembre, beaucoup moins purulent, xanthochroniques polynucléaires, pas de méningocoques à l'examen direct mais culture positive en 48 heures. Liquide céphalo rachidien du 28 septembre moins purulent, n'a plus la teinte jaune de la veille, polynucléaires et lymphocytes, cultures négatives.

30 septembre : Examen de la sérosité de la vésicule. 1° Frottis. Polynucléaires altérés, réseau de fibrine, débris leucocytaires, quelques diplocoques Gram négatifs, extracellulaires, morphologiquement identiques au méningocoque.

2°. Le reste de la gouttelette sert à faire une culture sur gélose oscite qui restera négative.

Ensemencement du cavum. Isolement d'un méningocoque identifié au méningocoque type B.

OBSERVATION VII

(Mlle Blanchier. Th. Paris, 1918).

H... Simone, 22 mois. Entre au pavillon de la diphtérie le 24 juillet 1917 pour angine diphtérique avec fausses membranes engainant la luette qui guérit en quelques jours sous l'influence de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Descendue dans la salle des convalescents, l'enfant était gaie et jouait encore sur son lit dans la matinée du 4 août. L'après-midi elle devient grognon, la température monte à 38°4 et la respiration semble un peu gênée sans que l'auscultation ne révèle rien d'arnormal.

Le lendemain (5 août) l'enfant est somnolente, la température se maintient à 38°4 et, à l'examen, on note quelques éléments cutanés qui éveillent tout d'abord l'idée de piqûres de puces, mais un examen plus attentif faisant constater notamment sur la cuisse droite et à la base du thorax quelques taches pétéchiales de la grosseur d'un pois, permet d'affirmer le purpura. Quoiqu'il n'y eut, à ce moment, aucun signe de méningite, en particulier ni raideur de la nuque, ni Kernig, M. Netter pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide louche (contenant des polynucléaires et quelques méningocoques cultivables) et est suivie de l'injection de 30 centimètres cubes de sérum (20 centimètre cubes de sérum B + 10 centimètres cubes de sérum A). L'enfant est alors passée à la crèche.

6 août : De nouveaux éléments purpuriques sont apparus sur le dos et la partie interne des cuisses. Il y a un certain degré de raideur de la nuque, de la diarrhée, pas de vomissements et la température est à 39°4. Deuxième ponction lombaire, 30 centimètres cubes de sérum (20 centimètres

cubes B + 10 centimètres cubes A. Liquide céphalo-rachidien toujours très purulent, encore quelques méningocoques cultivables.

Un frottis fait avec une gouttelette sanguinolente recueillie après scarification d'une tache purpurique ne permet pas de déceler le méningocoque.

7 août : Les taches purpurique pâlisent, mais l'enfant est fatiguée, obnubilée, la température atteint 40°6. 3^e ponction de sérum (16 cc. B + 14 cc. A). Liquide encore purulent, pas de méningocoques sur lame, mais cultures positives.

8 août : Le méningocoque ayant été identifié à la race B on fait 20 cc. de sérum B. Le liquide est moins purulent et la culture reste négative.

9 août : L'enfant est encore très fatiguée, le purpura a disparu mais il y a un œdème notable sans rougeur, au niveau des malléoles et des poignets.

Cet œdème augmente le lendemain et la peau devient rouge, chaude, les mouvements des articulations des tibio-tarsiennes et des poignets sont douloureux.

On fait une dernière ponction lombaire et une dernière injection de 20 cc. de sérum B (le liquide est beaucoup plus clair et les cultures restent négatives). Les arthrites s'atténuent en quelques jours, la fièvre tombe en lysis et l'enfant guérie est emmenée par ses parents le 19 août.

OBSERVATION VIII

(Anderson, Mac Nee, Herringham, The Journal of the royal army medical corps, 1917).

A..., simple soldat, entre à l'hôpital le 11 février 1916 pour influenza. La température est au-dessous de la normale : signes de bronchite.

Le 12 : éruption purpurine intense qui débute sur le front, les cuisses et les jambes et reste plus discrète sur la poitrine et le dos. A la partie externe de la cuisse droite existe une tache de la largeur de la main, de couleur très foncée. Aucun signe méningé.

Aggravation des signes pulmonaires. Etat subcomateux et mort le 13 février, après ascension régulière de la température pendant les 24 dernières heures.

L'hémoculture donna un méningocoque qui fut identifié au méningocoque type II de Gordon.

OBSERVATION IX

(Anderson, Mac Nee, Herringham. The journal of the royal army medical corps, 1917).

Le lieutenant H... entre à l'hôpital le 19 mars 1916 pour influenza. Il accuse des frissons depuis le 10 mars. Le 13 est apparu un rash urticarien généralisé, très prurigineux, à la suite d'une prise de calomel, le rash disparaît le matin suivant puis reparut dans la nuit.

A l'entrée, la température est à 104°6 F., le pouls est irrégulier.

Le 20 mars apparaît une éruption purpurique diffuse qui atteint la face et les membres, spécialement les membres inférieurs ; elle est très discrète sur la poitrine et l'abdomen. Il existe de larges taches de couleur rouge sombre sur le trochanter droit et sur les poignets. La température tombe à la normale et le malade est dans le collapsus.

Il n'existe pas de signes méningés ; le malade a des vomissements mais qui n'ont pas le type cérébral.

La ponction lombaire donne un liquide de pression normale, clair et stérile.

L'hémoculture donne un méningocoque qui est identifié au méningocoque type II de Gordon.

Le 21 mars, le malade meurt dans l'après-midi.

OBSERVATION X

(Mourouvin. Thèse, Paris).

Mademoiselle Germaine E..., 28 ans, institutrice, entre à l'hôpital Laennec le 19 juin 1920, Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires, sinon que le père est rhumatisant.

Dans son enfance, la malade a eu quelques bronchites légères mais sans gravité. Rougeole à 10 ans assez sévère avec amaigrissement et chute des cheveux, mais sans complications pulmonaires. La malade a été réglée à 12 ans, les règles ont été normales pendant trois ans environ puis, sans cause appréciable, elles sont devenues irrégulières. Elles ont cessé ensuite complètement pendant une période de six mois où les troubles fonctionnels furent multiples, consistant en bouffées de chaleur, malaises, étourdissements. A 20 ans, aurait eu une nouvelle rougeole bénigne, puis les oreillons sans que cette affection paraisse avoir eu un retentissement quelconque sur l'appareil ovarien. Dans ces dernières années, les troubles menstruels se sont accentués : la durée des périodes menstruelles s'est allongée, mais elles ne s'accompagnent pas de phénomènes douloureux. La malade a eu des pertes blanches passagères.

La maladie actuelle a débuté brusquement le 18 juin, veille de l'entrée à l'hôpital. Ce jour là, Mlle E... a fait sa classe le matin, mais dans l'après-midi elle a été prise brusquement d'une courbature généralisée intense avec frissons, malaise profond, céphalée et vomissements. Dès le soir, apparaissait sur les membres une éruption de taches purpuriques.

Le 19 juin, la malade entre à l'hôpital. Elle est d'un embonpoint assez marqué, oppose à l'examen un aspect hostile et garde dans le lit une immobilité passive. La température est de 38°3. On constate l'existence d'une éruption purpurique caractéristique comprenant des taches ecchymotiques et un piqueté hémorragique rouge lie de vin, surtout importante au niveau des membres et plus dense au niveau des membres inférieurs. Il existe néanmoins des éléments purpurins nombreux dans le dos, sur la poitrine et au niveau des flancs. Ces éléments sont de taille inégale depuis la simple ponctuation pétéchiolée jusqu'à la macule hémorragique de 5 à 6 millimètres. Le purpura ne constitue d'ailleurs pas le seul élément éruptif et dans l'intervalle des macules purpuriques on trouve des macules érythémateuses plus ou moins groupées en placards ; certaines sont nettement papuleuses à la manière de minuscules éléments d'éry-

thème nouveau. L'éruption n'est pas uniquement purpurique, mais polymorphe.

La malade accuse des douleurs diffuses dans les membres, de la rachiolgie et de la céphalée. Le moindre mouvement lui est très pénible et elle localise dans les grandes articulations des membres et dans la colonne vertébrale les douleurs provoquées par la mobilisation. Néanmoins, les grandes articulations sont libres sans épanchements et sans véritable douleur articulaire ; mais il existe une hyperesthésie généralisée sans trouble de la sensibilité objective. La nuque est peut-être un peu enraidie mais très mobilisable et on attribue cet enraidissement à une réaction de défense de la malade. Il n'y a pas de Kernig : dans la flexion des cuisses sur le bassin les jambes restent étendues à angle droit. Les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de Babinsky ; les pupilles réagissent normalement.

La langue est recouverte d'un enduit saburral épais et rappelle celle des grippés ; il y a anorexie et constipation. Il n'y a pas d'angine mais l'examen de la gorge provoque un vomissement. Le foie paraît normal, la rate est percutable sur la surface d'une paume de main. Il y a rétention d'urine et le cathétérisme ramène environ 600 gr. d'une urine de coloration normale et ne contenant pas d'albumine.

Le diagnostic porté est celui de purpura rhumatoïde ; on institue un traitement banal et la ponction lombaire ne semble pas nécessaire.

Le 20 juin, la température est de $37^{\circ}4$, l'état général est meilleur, l'éruption erythémato-purpurique reste toujours très abondante et conserve les mêmes caractères ; les éléments hémorragiques sont cependant plus larges. La malade est moins hostile à l'examen ; l'hyperesthésie a diminué, le tronc est toujours soudé, il n'y a pas de Kernig. La malade a une miction spontanée.

Le 21 juin, la température est de $37^{\circ}2$ le matin, de $37^{\circ}8$ le soir ; l'état de la malade est sensiblement le même, cependant l'attention est attirée par un certain degré d'obnubilation intellectuelle : elle répond mal aux questions et grimace un peu. L'hypothèse d'une méningococcémie est écar-

tée parce que la nuque n'est point raide et qu'il n'y a pas de Kernig ; la ponction lombaire est encore rejetée.

Le 22 juin au matin, l'état de la malade s'est considérablement aggravé ; elle est dans le coma et la raideur vertébrale ébauchée les jours précédents est très accusée ; l'éruption purpurique est plus abondante, les membres inférieurs sont marbrés de taches ecchymotiques rouge sombre, la température est de 39°7.

La ponction lombaire donne un liquide légèrement hypertendu, louche, gris verdâtre qui coagule rapidement en épais flocons purulents. A l'examen direct on constate la présence de diplocoques Gram négatifs extra et intra cellulaires et de nombreux polynucléaires se colorant mal. La culture sur gélose ascite et l'hémoculture en bouillon ascite donnent un germe qui est identifié par M. Cotin, de l'Institut Pasteur, au méningocoque B. On injecte par voie rachidienne 60 cc. de sérum antiméningococcique (40 cc. de sérum A et 20 cc. de sérum B) et, par voie intramusculaire, 30 cc. de sérum A et 10 cc. de sérum B. La malade meurt dans le coma à 7 heures du soir.

L'autopsie est pratiquée *le 24 juin*. On constate l'existence d'une méningite purulente céphalo-rachidienne avec congestion intense et larges exsudats purulents dans les vallées et au niveau de la face antérieure du bulbe et de la protubérance.

Le foie pèse 1350 grammes alors que le lobe gauche est morphologiquement très petit et présente des lésions de dégénérescence graisseuse. Les reins présentent un aspect bigarré hémorragique. Les capsules surrénales sont en état de putréfaction. Le cœur ne présente pas de lésions d'endocardite. Les poumons sont normaux.

OBSERVATION XI

(*Jacquet. Th. Paris, 1922*).

P..., 28 ans, entre à la Maison Dubois, le 5 septembre 1922 avec le diagnostic de méningococcémie B. Le 22 juillet, à 21 heures 30, il est pris de petits frissons, courbature, puis chaleur intense. Il garde le lit et remarque le lendemain

sur ses bras de petits éléments érythémateux non douloureux.

Le 24 juillet, il travaille, mais, fatigué, il voit un médecin qui lui ordonne une purgation.

Le 25, il reste chez lui, la température monte à 38°5. *Le 26*, un deuxième médecin ordonne du collargol et la diète lactée. *Le 27* il se lève.

Le 2 août, il va chez son médecin ; un remplaçant constate des plaques d'érythème rouge, des nodosités ovalaires douloureuses à la pression. Pendant tout le mois d'août la température est à 37° le matin et à 39° le soir. *Le 21 août* un troisième médecin ne trouve pas d'hématozoaires et fait une hémoculture qui montre du méningocoque B.

5 septembre. A l'entrée, le malade se plaint de courbature et de douleurs articulaires, ni céphalée, ni rachialgie, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. La rate est perceptible sur 3 travers de doigts. Le lendemain il présente un accès sur lequel tous les autres seront calqués.

Céphalée d'abord, puis douleurs articulaires, puis frissons pendant 3/4 d'heure.

Apparition d'une température à 39°, malade abattu et prostré. Au bout de 2 heures cet état disparaît et il apparaît une éruption d'éléments rouges rosés, par place quelques éléments nouveaux. On fait le même jour 20 cc. de sérum anti B. sous-cutané. *Le 8*, même dose.

Le 10, 20 cc. sous-cutané et 40 cc. intra-musculaire. Même dose les 12, 14, 16 et 18. Les accès continuent à apparaître surtout le soir. *Le 20* température à 40°. On fait un abcès de fixation.

Le 22, à 9 h., céphalée, Kernig, raideur de la nuque, contracture généralisée. La ponction ramène un liquide louche avec polynucléose considérable et culture positive. 20 cc. dans les muscles et 20 cc. dans le rachis. A 4 h., même traitement. A 7 h., délire et vomissements. *Le 23 septembre*, pas de changement, liquide louche, 30 cc. de sérum dans le rachis. *Le 24*, amélioration, 40 cc. de sérum dans le rachis. *Le 26*, la céphalée a disparu, la raideur est moindre, l'abcès de fixation est collecté. *Le 27* incision de l'abcès, la tem-

pérature tombe à 37°. On injecte 10 cc. de sérum le 30 septembre et 5 cc. le 5 octobre. Le malade sort guéri le 15 octobre.

OBSERVATION XII

(*Jacquet. Th. Paris, 1922.*)

P... 49 ans, charpentier, entre dans le service du docteur Lemierre, le 24 février 1921, pour douleurs rhumatoïdes dans les jambes et céphalée. C'est le 3 février qu'il ressentit une douleur soudaine dans la jambe gauche, en même temps il avait des frissons pendant 3 ou 4 heures, suivis d'un état fébrile intense. Dans la nuit, crise de sueurs qui terminent douleur et fièvre. Le lendemain, il remarque une éruption sur ses jambes. Depuis lors les accès se répètent chaque jour vers 20 heures.

Le 23, il est pris brusquement d'une céphalée intense qui l'amène à l'hôpital. On note de la raideur, de la constipation, un Kernig net mais peu accusé, des traces polymorphes sur les membres inférieurs, dont quelques-unes sont nettement purpuriques.

Le 25 février, la ponction lombaire ramène un liquide opalescent avec nombreux polynucléaires.

Le 26, 40 cc. de sérum polyvalent intra-rachidien.

Le 27, nouveaux éléments d'érythème polymorphe.

Le 28, on identifie dans une hémoculture le méningocoque B. 30 cc. de sérum polyvalent intrarachidien et 40 cc. sous-cutané.

Le 1^{er} mars, L. C. R. moins opalescent, 20 cc. de sérum anti B. intra-rachidien et 20 cc. sous la peau, la température tombe à 36°6.

Le 2 : 15 cc. de sérum anti B intra-rachidien et 15 cc. sous-cutané, la température remonte à 39°.

Le 3 : L. C. R. clair, température à 39°4. Myalgies dans les membres inférieurs.

Le 4 : amélioration, température à 37°.

Le 9 : température à 38°6, 30 cc. de sérum anti B dans le rachis et 20 cc. sous la peau.

Le 10 : température à 37°6.

Le 22 : grosse amélioration, température normale.

Le 31 : les accès sont réapparus avec la régularité d'une fièvre quarte.

Le 7 avril : quelques douleurs aux jambes.

Le 19 avril : Le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION XIII

(*Vaucher et Schmidt*. Soc. Méd. Hôp. Paris, 28 juillet 1922).

F..., 47 ans, entre le 27 juillet 1920 pour accès fébriles intermittents. Frissons chaque nuit avec fièvre à 40° et sueurs. Myalgies. Recherche de l'hématozoaire négative, aucune action de la quinine.

2 *hémocultures* les 4 et 5 août sont positives au *méningocoque B*. Aucun signe méningé.

Du 9 au 16 août : sérothérapie intensive avec du sérum anti *B*. Le 22 août, série d'injections d'un auto-vaccin. Du 13 au 16 septembre, nouvelle série d'injections de sérum intra-veineux. Injection de lait.

Guérison le 28 octobre.

OBSERVATION XIV

(*Marcel Bloch et Pierre Hébert*. Presse Méd., 4 juillet 1918.)

Cat..., 40 ans. Entre le 17 mai, avec des signes de *méningite grave*, il ne semble être malade que depuis deux jours et présente du *purpura généralisé* des arthralgies et des myalgies. La ponction lombaire ramène un liquide puriforme qui,ensemencé, donnera lieu à l'identification d'un *méningocoque B*. On injecte cinquante cc. de sérum mixte intrarachidien.

18 *mai* : augmentation du *purpura* et éruption maculopapuleuse périarticulaire. L'hémoculture donne le *méningocoque B*. 40 cc. de sérum mixte intrarachidien.

19 *mai* : même état. Liquide très louche. Injection de 45 cc. de sérum mixte dans le rachis.

20 mai : liquide plus clair. Stérile, 45 cc. de sérum mixte intrarachidien. Recrudescence de l'éruption purpurique et papuleuse. Injection sous-cutanée de sérum mixte.

21 mai : amélioration générale. Herpès facial abondant. Injection de 20 cc. de sérum B intrarachidien et de 20 cc. intraveineux.

22 mai : le liquide céphalo-rachidien est encore louche. Une colonie poussera tardivement. Inj. de 20 cc. de sérum B intrarachidien.

24 mai : amélioration de l'état général et méningé. Liquide encore louche ; ensemencement positif. Inj. intra-rachidienne de 20 cc. de sérum B et de 20 cc. de sérum mixte.

26 mai : mieux. Liquide presque limpide et stérile.

26 mai-1^{er} juin : amélioration générale. Chute de la température. Disparition presque complète des raideurs. Liquide eau-de-roche, stérile.

A partir du 1^{er} juin : oscillations thermiques. Eruption papulo-noueuse sur les membres. Disparition de toute raideur. Liquide stérile.

7 juin : hémoculture positive au méningo B, au cours d'une poussée fébrile. Les jours suivants mêmes poussées fébriles et éruptives.

9 et 10 juin : inj. sous-cutanée de 300 et 500 millions de germes d'un auto-vaccin. L'évolution n'est pas influencée.

12 juin : après préparation anti-anaphylactique, inj. sous-cutanée de 40 cc. de sérum mixte.

13 juin : même état. Aggravation. Inj. sous-cutanée de 20 cc. de sérum B et de 20 cc. de sérum mixte ; fortes réactions sériques locales.

15 juin : aggravation de l'état général, délire, embryocardie. Inj. intra-veineuse de 500 millions de germes de l'auto-vaccin : 1 heure après, frissons et syncope grave.

16 juin : mieux le matin, le soir hoquet et tendance syncopale.

17 juin : très amélioré, lucidité parfaite.

19 et 20 juin : inj. de 200 et 300 millions de germes d'un auto-vaccin intraveineux.

21 juin : ponction lombaire qui ramène un liquide puriforme avec méningocoques.

22 et 23 juin : amélioré. Désensibilisation et inj. intrarachidienne de 10 cc. de sérum mixte. Apparition de rétention sphinctérienne, parésie abdominale, cachexie : décès le 27 juin. Autopsie : fausses membranes épaisses sur les circonvolutions, la base et la moelle. Peu de lésions, des ventricules. Un peu de dépôt purulent dans la corne occipitale. Pas d'endocardite.

OBSERVATION XV

(*Marcel Bloch et Pierre Hébert. Presse Méd. 4 juillet 1918.*)

Pan..., 23 ans, 6° alpins italiens, 16 avril 1918. Arrive à 19 heures, avec signes méningés et purpura sur les membres inférieurs. La ponction ramène un liquide puriforme. Inj. intrarachidienne de 20 cc. de sérum A et de 20 cc. de sérum B.

18 avril : l'ensemencement et l'hémoculture ont donné du méningocoque B. Même état. Nouveaux éléments purpuriques. Inj. sous-cutanée à 10 h. de 20 cc. de sérum A. A 14 heures ponction : liquide un peu plus clair. Inj. de 40 cc. de sérum B intrarachidien et de 40 cc. intraveineux.

19 avril : chute de la température, liquide moins clair ; inj. rachidienne de 20 cc. de sérum B.

20 avril : reprise thermique, éruption de grosses taches rosées. Inj. intraveineuse de 40 cc. de sérum B.

21 avril : le soir, ascension thermique, raideurs augmentées. Liquide plus louche. Inj. rachidienne de 30 cc. de sérum B et intraveineuse de 40 cc. de sérum B.

22 avril : état amélioré. Liquide louche et jaune, augmentation considérable de l'albuminorachie. Ensemencement négatif, pas d'injection.

23 avril : amélioré. Liquide bien plus clair. Ensemencement négatif, pas d'injection.

25 avril : mieux. Liquide limpide, l'albumine continue d'augmenter. Ensemencement tardivement positif (60 heures).

26 avril : mieux, plus souple. Brusquement, à 16 heures,

ascension fébrile, céphalée, raideur. Liquide très louche, ensemencement positif. Désensibilisation et inj. rachidienne de 35 cc. de sérum B.

27 avril : quelques vomissements. Inj. intraveineuse de 40 cc. de sérum B.

28 avril : beaucoup mieux. A bien dormi.

30 avril : liquide eau de roche. Albumine encore forte mais 95 % de mononucléaires, ensemencement négatif.

2 mai : très bien le matin, à 12 heures grand accès à type palustre, sans grosse rate et sans hématozoaires dans le sang. L'hémoculture positive au méningocoque B. A 17 heures injection sous-cutanée de 40 cc. de sérum B et à 18 heures de 40 cc. intraveineux.

3 mai : beaucoup mieux. Inj. intraveineuse de 40 cc. de sérum B, ainsi que les jours suivants. Amélioration rapide, disparition des raideurs. Excellent état, malgré de nouvelles décharges septicémiques les 9, 19 et 30 mai, nécessitant la continuation d'injections sériques intramusculaires.

OBSERVATION XVI

(*Marcel Bloch et Pierre Hébert. Presse Méd. 4 juillet 1918.*)

Val..., 30 ans, 10^e d'infanterie, arrive le 25 septembre 1917 en demi-coma. Purpura généralisé. Douleur vive à tout essai de mobilisation. Conjonctives rouges avec léger exsudat chambre antérieure gris jaunâtre avec gros flocons cachant l'iris. La pupille apparaît en blanc.

Ponction à 18 heures : liquide louche et fibrineux, méningocoques à l'examen direct. Inj. intrarachidienne de 50 cc. de sérum mixte. A 20 heures, hémoculture et inj. intraveineuse de 50 cc. de sérum mixte.

26 septembre : agitation délire, perte des urines, même état des yeux. Il s'agit d'un méningocoque B. Inj. intraveineuse et intrarachidienne de 50 cc. de sérum B. Nuit plus calme.

27 septembre : le malade reprend connaissance, le purpura et les arthralgies s'atténuent, il y a eu deux hémocul-

tures négatives. On injecte 50 cc. de sérum B intraveineux. Même état des yeux, vision abolie, lumière perçue. A 18 h. la ponction ramène un liquide louche. Inj. de 40 cc. de sérum B. Ensemencement positif au méningocoque B. On cultive ce méningocoque en partant d'un prélèvement du rhinopharinx.

28 septembre : état très amélioré. Même état des yeux, instillations conjonctivales de sérum B. 35 cc. de sérum B intrarachidien et 50 cc. intraveineux. Troisième hémoculture négative.

29 septembre : lucidité complète. On commence à distinguer la couleur de l'iris. Inj. intraveineuse de 20 cc. de sérum B. Liquide louche à la ponction, on injecte 25 cc. de sérum B. intrarachidien. Cette injection provoque de l'angoisse, des nausées, une chute de la tension. L'ensemencement du liquide reste stérile.

30 septembre : encore un peu de délire, les yeux sont plus clairs. Liquide à peine louche dont l'ensemencement est négatif. Inj. de 20 cc. de sérum B intrarachidien.

1^{er} octobre : léger délire, liquide plus clair, à ensemencement négatif.

2 octobre : beaucoup mieux. Les yeux sont presque normaux, le liquide est clair est stérile. Les jours suivants, amélioration progressive de l'état général et oculaire. Le malade sort guéri fin janvier 1918.

OBSERVATION XVII

(Arnold Netter. Soc. Méd. Hôp. Paris, 12^e octobre 1917).

L..., 15 ans. Bonne santé habituelle. Est pris du 2 au 5 juin de légers malaises. Le 5, la température est à 39°5. Il accuse des courbatures. Le docteur Mignon voit l'enfant le 5 et constate une langue sale et des plaques d'érythème.

Le 7 juin, l'érythème prend la forme polymorphe à prédominance noueuse, il y a de vagues douleurs articulaires, on pense à du rhumatisme.

La semaine suivante, la température monte à 40° avec des

oscillations larges et rapides. Les élévations coïncident avec l'apparition de nouvelles plaques d'érythème. Les oscillations s'accroissent, l'idée de fièvre intermittente s'impose d'autant plus qu'il y a dans le pays du paludisme autochtone. La quinine est administrée sans aucun effet. Quelques petites pétéchies, pas d'abattement, pas de troubles nerveux. Séro-diagnostic T. A. B. négatif.

Du 25 au 30 juin tout s'amende, l'érythème persiste. Dans la nuit du 30 au 1^{er} juillet, réveil brusque, céphalée frontale intense qui dure le 1^{er} et le 2. Le 2, constipation opiniâtre, Kernig, dermatographisme, vomissements. La tibiotarsienne gauche est gonflée, quelques pétéchies au niveau de la malléole externe.

Je suis appelé le 3 juillet. L'aspect de l'enfant est bien celui d'une méningite. L. C. R. louche, injection de 30 cc. de sérum B+A. Et 2 jours suivants, mêmes doses.

Le 6 : 25 cc. de sérum B (le germe a en effet été identifié pour du méningocoque B). A partir de la 2^e ponction plus d'érythème. Après la quatrième température normale. Petite poussée sérique. L'enfant s'est complètement rétabli.

OBSERVATION XVIII

(Faroy et May. Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 janvier 1919).

B... Joseph, tombe malade le 1^{er} mars avec nausées et diarrhée. Il entre le 2 avec une température à 38°, 39°, des nausées, le ventre ballonné.

Le 5 : température à 40°, myalgie généralisée. *Le 8* : hémoculture stérile. *Le 9* : parotidite droite (séro-diagnostic T. A. B. négatif). *Le 15* : fluctuation de cette région. *Le 16* : gonflement des deux genoux, choc rotulien. *Le 19* : ponction du genou droit, pus vert stérile. Le même jour, prélèvement dans le cavum où on identifie le méningocoque B. *Le 19* : 30 cc. de sérum anti B. sous la peau. *du 1^{er} au 5 avril* : immobilisation en plâtre du membre inférieur droit. *Le 11* : arthrotomie. Un nouveau prélèvement du cavum est négatif. Evacuation le 1^{er} mai en voie de guérison.

OBSERVATION XIX

(*Etienne Francfort et Dombray*).

F..., 19 ans, robuste et sans antécédents, s'alite le 5 juillet avec une violente céphalée, des courbatures, des arthralgies, une fièvre élevée. Un médecin l'envoie à l'hôpital.

A l'examen : réflexes olécraniens et radiaux, presque abolis. Rotuliens et achilléens abolis. Réflexes oculaires normaux. Nystagmus horizontal spontané, pas de paralysies, pas de troubles sphinctériens, hyperesthésie généralisée, raie méningitique persistante. Kernig Brudzinsky positifs. Psychisme intact. Vomissements bilieux à l'entrée sans efforts. Pas de purpura, rate un peu grosse. On pose le diagnostic de méningite aiguë. Ponction lombaire : liquide louche avec nombreux polynucléaires et diplocoques à Gram négatif. On injecte 40 cc. de sérum polyvalent.

Le 12 juillet : 40 cc. de sérum polyvalent intrarachidien et 30 cc. sous-cutané.

Le 13 juillet : 40 cc. de sérum polyvalent intrarachidien et 40 cc. sous-cutané.

Le 14 juillet : 30 cc. de sérum polyvalent intrarachidien.

Le 15 juillet : 20 cc. de sérum polyvalent intrarachidien.

Le 16 juillet : 10 cc. de sérum polyvalent intrarachidien.

A ce moment, la ponction est difficile, le liquide jaune, épais, les signes physiques sont identiques mais la céphalée moindre. Etat général meilleur. Température aux environs de 38°.

Le 17 juillet : 39°6. Quelques placards érythémateux, douleurs articulaires (éruption sérique).

Le 29 : la température est tombée en lysis, les signes sont toujours marqués.

Le 30 : Nouvelle poussée thermique. L. C. R. louche où le Docteur Verain identifie le méningocoque B.

Le 2 août : 20 cc. de sérum polyvalent intrarachidien, de même le 4.

Le 5 : la température monte à 40° mais baisse rapidement.

Le 10 : 30 cc. de sérum anti B intrarachidien.

Le 11 : 40 cc. du même sérum. Shock intense, contracture, pouls filant, état syncopal. Le malade reste très déprimé avec une température à type septicémique et du délire. Les signes physiques sont les mêmes avec une arthrite du poignet. La température revêt le type pseudo-palustre à forme tierce. Le 27 L. C. R. trouble, nombreux polys et nombreux méningocoques. Le 6 septembre, injection de 2 cc. d'autovaccin. Le 9, 2 cc. La température tombe. Le 19 septembre, nouvelle poussée à 39°. On injecte 2 cc. d'autovaccin les 20 et 22. La chute de température devient définitive le 23. On assiste à une véritable résurrection du malade. Le 15, il n'existe plus aucun signe d'atteinte méningée. F... se lève le 2 novembre et se considère comme guéri sans aucune séquelle.

OBSERVATION XX

(Gandy et Boulanger-Pillet, Soc. Méd. Hôp. Paris, 10 nov. 1922)

C'est un homme de 40 ans, entré le 13 février 1922 dans le service de M. Gandy, à Lariboisière. Des accès thermiques ont commencé le 2 janvier avec les 3 stades classiques du paludisme, survenant sans horaire fixe, durant 2 ou 3 heures et laissant le malade courbaturé. Six jours avant l'entrée, éruption que le malade ne peut décrire sans myalgies, ni arthralgies.

A l'entrée : température à 37°, qui monte à 39° lors des accès qui sont presque quotidiens. Eruption du type papulo-nouveux, quelques taches purpuriques. Rate percutable. Aucun signe méningé, même à la ponction lombaire, pas d'hématozoaires dans le sang.

Le 16 février : hémoculture positive au méningocoque B.

Le 19 février : 30 cc. de sérum anti B sous la peau et pendant 24 jours on fera chaque jour 30 cc. de ce sérum intra-veineux dilués dans 200 cc. de sérum physiologique.

Les 20 février, 1^{er} et 8 mars : examen négatif du L. C. R.

Le 5 mars : Deuxième hémoculture positive, mais en 48 h. seulement.

Le 17 mars : autovaccin (1 milliard de germes sous-cutanés).

Le 21 mars : 2 milliards. *Le 23 mars* : 2 milliards. *Le 24 mars* : 4 milliards. La fièvre tombe. *Le 27 mars* : hémoculture négative. L. C. R. normal. Ensemencement du cavum négatif.

OBSERVATION XXI

(Gandy et Deguignand, Soc. Méd. Hôp. Paris, 3 nov. 1922)

Ch..., cordonnier, 16 ans 1/2, entre à Lariboisière le 27 sept. 1920 pour état fébrile et poussées éruptives. L'affection a débuté le 3 décembre comme une grippe et le lendemain est apparue une éruption purpurique qui s'efface en quelques jours. Le 5 déc. orchio-épididymite droite durant 8 jours. Température irrégulière aux environs de 39°, le 20 poussées éruptives en grosses papules rouges.

A l'entrée : série d'éléments éruptifs d'âges divers, la plupart nettement papuleux du rose au rouge violacé purpurique. Rate palpable. Pas de signes méningés, ce fait est confirmé par la ponction. Le diagnostic est posé de méningococcémie. Première hémoculture négative. Apparition d'accès à type palustre. Le 4 janvier, deuxième hémoculture négative. Du 7 au 17 janvier: 230 cc. de sérum mixte sous la peau, sans résultat. Les signes d'une localisation méningée apparaissent, avec persistance des éruptions purpuriques.

Le 19 : la ponction ramène un liquide louche avec polynucléaires et diplocoques que la mort des premières cultures ne permet pas d'identifier. En 4 jours, jusqu'au 27, on fait 160 cc. de sérum mixte intrarachidien. On fait un abcès de fixation. Le 26, les signes méningés ont rétrocedé, le L. C. R. est clair, sans microbes. On entreprend une sérothérapie intraveineuse. Un séro-diagnostic est partiellement positif au méningocoque B. (1/200). Le malade sort guéri le 21 juillet 1921, mais garde de profondes lésions rénales.

OBSERVATION XXII

(Brûlé, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 mai 1918)

Min..., 27 ans, est pris brusquement dans la soirée du 1^{er} février d'une céphalée violente. Nous le voyons le 2 avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale grave. La ponction ramène un liquide trouble riche en méningocoques identifiés en 36 heures pour du B. La sérothérapie fut conduite comme de coutume par M. Paoli. 60 cc. puis 40 cc. de sérum polyvalent les 2 premiers jours, puis pendant 6 jours, 40 cc. de sérum B. Le L. C. R. redevient clair au huitième jour, on arrête les injections, les symptômes méningés avaient disparu. La méningite avait été guérie et devait le rester définitivement comme l'ont montré les ponctions ultérieures. Cependant, l'état général demeurait mauvais, la température oscillait entre 38° et 40°, le malade présentait une éruption purpurique généralisée. Au quinzième jour, l'hémoculture montrait du méningocoque B. Dès lors le malade devait être considéré comme atteint de septicémie. Cette septicémie persista pendant 2 mois et 5 hémocultures furent positives. Il ne présenta jamais de localisation viscérale. Les symptômes se réduisaient à une fièvre hectique entre 38° et 40°, à des éruptions purpuriques, à un amaigrissement considérable.

On chercha à lutter contre l'infection par de hautes doses de sérum sous la peau. Cette sérothérapie ne fut commencée qu'au quinzième jour.

L'injection quotidienne de 40 cc. de sérum n'amena qu'un fléchissement momentané de la fièvre. Les injections furent néanmoins continuées : la dose fut même portée pendant 10 jours à 60 cc., mais la température montait toujours à 40°. Ce ne fut qu'après un mois et demi que le malade commença à s'améliorer, les éruptions s'effacèrent, l'appétit revint. La fièvre persistait encore avec le type tierce d'une fièvre palustre, le méningo B existait dans le sang. Ce n'est qu'au 65^{me} jour que la fièvre céda. Aujourd'hui guérison complète sans séquelles.

OBSERVATION XXIII

(Brûlé, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 mai, 1918)

Pin... 20 ans, est pris brusquement dans la nuit du 18 fév. de céphalée et de vomissements. Le 19, on l'envoie à l'hôpital, M. de Paoli trouve de la raideur et du Kernig. La ponction ramène un liquide clair dont le culot est formé exclusivement de méningocoques : en 12 h. cultures identifiées au méningocoque B. Moins de 36 h. après les premiers symptômes, nous pouvons ainsi injecter au malade le sérum anti B. Cliniquement l'état était très grave avec grosse contracture, délire, agitation. L'hémoculture est positive. Les 19 et 20 fév., 20 et 60 cc. de sérum mixte. Le 20, au soir, 40 cc. de sérum B, puis 40 cc. de ce sérum quotidiennement pendant 6 jours. Malgré cela l'état du malade semble désespéré, le L. C. R. était devenu purulent. Au 5^{me} jour l'état commence à s'améliorer, au 8^{me} jour la guérison s'affirme, une dernière injection intrarachidienne est faite le 11^{me} jour. Guérison.

OBSERVATION XXIV

(Fontanel, *Lyon Médical*, 10 août 1924)

D... R..., du 99^{me} R. I. Entre à l'Hôpital le 7 janvier 1924 pour rhumatisme articulaire aigu, le salicylate l'améliore légèrement. Le 23: malaise intense, céphalée, douleurs généralisées, fièvre à 40°5, pas de Kernig, prostration. Le L. C. R. est normal. Au début de la nuit, le malade s'agite un peu, délire, vomit, puis se calme. Vers minuit, la veilleuse remarque une grande tache rouge sur la face, le malade est déjà dans le coma avec dyspnée intense. Mort à 6 h. *Evolution en 15 h.*

Le cadavre présente une large tache purpurique sur la face, un liquide mousseux, s'échappe du nez et de la bouche. On dirait un noyé. Quelques taches purpuriques sur le tronc, les membres. Le méningocoque B a été identifié post-mortem

dans l'exsudat d'une tache purpurique. L'hémoculture avait été négative.

Autopsie : Capsules surrénales volumineuses, turgescentes, nettement hémorragiques,

OBSERVATION XXV

(Fontanel, *Lyon Médical*, 10 août 1924)

R..., du 99° R. I. Entre le 27 déc. avec signes de bronchite banale. Le 31, tout est rentré dans l'ordre. Seul persiste un léger coryza. Le 2 janvier il se lève, vers 4 h., frissons, malaises, prostration. Température à 37°5.

Deux ou trois vomissements la nuit. Le 3, on note une prostration complète, de la céphalée, des douleurs généralisées, pas de Kernig vrai, un purpura disséminé sur tout le corps. Pouls filiforme, extrémités cyanosées et froides. L'hémoculture donne du méningocoque B. L.C.R. normal. Dans la journée, le purpura devient confluent. Mort à 6 h. du soir. *Evolution des accidents en 26 h.*

OBSERVATION XXVI

(Pontano et Trenti. *Il Policlinico*, 1^{er} janvier 1922)

C'est l'observation d'un homme jeune présentant une fièvre intermittente quotidienne et des éruptions purpuriques, de l'hypertrophie de la rate et du foie. Au bout de 8 jours, signes méningés. La ponction ramène un liquide purulent avec polynucléaires, mais stérile. Neuf autres ponctions sont identiques. Plusieurs hémocultures donnent du méningocoque B. On fait du sérum intraveineux et un auto-vaccin.

Le malade meurt au bout de 3 mois.

L'autopsie montre seulement au niveau d'un sillon d'un lobe cérébelleux un petit foyer purulent sous-piémérien. Les autres méninges sont intactes,

OBSERVATION XXVII

(Merklen, Wolf et Frælich, *Paris Médical*, 24 octobre 1925)

Mme Cl., 20 ans, fait le 15 mai 1924 une chute dans l'eau, elle garde des vêtements mouillés, elle est enrhumée le lendemain. Deux jours plus tard elle est assez mal à l'aise pour se coucher. Mauvaise nuit avec frissons et vomissements. Après 3 jours, amélioration et reprise des occupations, mais persistance de la fatigue et parfois vomissements. Le 7 juin, dans la soirée, les vomissements s'accompagnent de fièvre. Le 8, placards érythémateux aux quatre membres. Le 10, douleurs rhumatoïdes aux coudes et aux genoux. La fièvre dépasse chaque soir 40°. Forte céphalée.

Au bout de 10 jours, amélioration relative, la malade se lève, mais de temps en temps il y a des frissons et des vomissements. Depuis le début de juillet éclate quotidiennement une fièvre à type palustre : frissons violents, nausées, vomissements, fièvre élevée, sueurs profuses.

L'accès a lieu l'après-midi, dans l'intervalle la malade se lève et s'occupe de son ménage. Constipation opiniâtre. Exanthème des membres à poussées successives. On donne de la quinine, puis de l'arsenic sans résultat, aussi l'envoie-t-on le 12 août à la clinique médicale A, de Strasbourg.

13 août : Grande faiblesse, anorexie, courbature, quelques douleurs articulaires surtout aux genoux. Constipation. Vomissements vers 3 h. A cette heure, la fièvre est à son acmé à 40°. Depuis l'accident de mai, les règles ont disparu. Mauvais état général, amaigrissement marqué. Exanthème papuleux aux cuisses, au ventre, au dos, quelques éléments à la face. Examen négatif des viscères. Rate normale. Leucocytose à 12.500. Tension, 17/9 au Riva-Rocci.

14 août : 40°5 le matin, 37°8 le soir. Hémoculture stérile. Wassermann négatif.

16 août : 39°6 le matin, 39°8 le soir. Hémoculture positive au méningocoque B. Aucun signe méningé.

20 août : Persistance de la fièvre. Injection sous-cutanée de 60 cc. de sérum anti B.

21, 22, 23 août : Fièvre à type franchement intermittent de 40° à 40°8 le soir, aux environs de 37° le matin. Vomissements, douleurs musculaires et articulaires, état non modifié, même traitement.

24 et 25 août : L'exanthème pâlit, ces 2 jours 80 cc. de sérum.

26 août : 36°4 le matin. 40°4 le soir. Hémoculture positive au méningo B. On arrête le sérum.

29 août : L'exanthème a disparu.

30 août : Réaction sérique, urticaire.

1^{er} septembre : Auto-vaccin sous-cutané, pas de réaction.

2 septembre : Nouvelle dose d'auto-vaccin à 10 h. La température est à 37°3. Vers 12 h., très violente céphalée. Cris, on doit faire de la morphine, vomissements. 40°4 le soir.

3 septembre : Très mauvais état, céphalée et vomissements persistants. Nuque légèrement raide, sans Kernig.

4 septembre : Liquide trouble à la ponction lombaire, on introduit aussitôt 10 cc. de sérum polyvalent. Augmentation de la céphalée.

Examen du L. C. R. : Très nombreux polynucléaires bien conservés. Pas de germes, culture stérile. Liquide tout à fait clair, après centrifugation, donc pas de méningite microbienne.

6 septembre : Même état, fièvre identique; L. C. R., bien plus clair, diminution considérable des éléments figurés. Les jours suivants la réaction méningée s'atténue sans que change la température.

9-14 septembre : Reprise de l'auto-vaccin. Dans cette période la température est moins élevée dans son ensemble.

20 septembre : Température au-dessous de 39°, vomissements, douleurs articulaires transitoires, avec apparition de papules érythémateuses discrètes sur les membres. Injection intramusculaire de 10 cc. de lait : forte réaction, céphalée, vomissements, frissons et température à 39°.

21 septembre : La température tombe à 37° et ne varie pas toute la journée.

23 septembre : Nouvelle injection de lait, réaction identique.

24, 25, 26 septembre : Température à 37°8, puis à 36°3,

27 septembre-10 octobre : Les poussées fébriles reprennent. L'accès du 1^{er} est violent, poussée à 39°5.

3 octobre : On se décide au shock anaphylactique. A 10 h. injection de 10 cc. de sérum anti B. intraveineux dilué dans 200 cc. de sérum physiologique, additionné de 1 cc. d'adrénaline à 1/1000. Au cours de l'injection violent malaise, céphalée, vomissements, pouls à 160, chute de la tension de 15/8 à 8/5. Inversion de la formule leucocytaire. A 17 h., 36°7.

4 octobre : Grands frissons dans la nuit, céphalée atroce, vomissements continus, 38°7 le matin, 39° le soir. Ni Kernig, ni raideur. Asthénie et pâleur marquées.

6 octobre : L. C. R. légèrement trouble, albumine 0 gr. 76. A partir de ce moment la température oscillera entre 38°2 et 38°4. Très nombreux polynucléaires, culture stérile.

7 octobre : Dans la soirée, violente céphalée, vomissements. 36° avec tendance à la baisse.

8 octobre : Réapparition des règles. Céphalée qui ne cède qu'à la morphine.

9, 12 octobre : Céphalée par crises mais avec atténuation. Etat mauvais. Intolérance gastrique absolue au point qu'on pense à un élément nerveux surajouté.

13, 18 octobre : Même situation, la malade garde quelques tasses de lait, tous les soirs céphalées et vomissements bilieux.

18 octobre : L. C. R. clair. Albumine, 0 gr. 80. Très nombreux éléments, 47 % de polynucléaires, 53 % de lymphocytes. Rien au fond d'œil.

19-21 octobre : On fixe là le début de la guérison qui se développe sans traîner.

23 octobre : Température normale depuis 3 jours, boulimie de convalescence, guérison.

Revue en août 1925 en parfait état.

Etude symptomatique générale

Mode de début

Parmi les aspects très divers que peut revêtir la septicémie méningococcique à sa période initiale, deux types se distinguent aisément. L'affection débute par des signes méningés ou sans signes méningés.

DÉBUT PAR SIGNES MÉNINGÉS. — L'entrée en scène est celle de la méningite cérébro-spinale, en général assez brusque, avec une céphalée violente, des frissons, une élévation de température marquée. Puis apparaissent les signes classiques de méningite sur lesquels nous n'avons pas à insister. L'infection sanguine peut se révéler d'emblée concurremment avec la méningite et le plus souvent par des éruptions diverses, ou, au contraire, n'apparaître que plus tard, au cours de l'évolution de cette méningite.

DÉBUT SANS SIGNES MÉNINGÉS. — Ce mode nous paraît être le plus fréquent, puisqu'on peut y rapporter dix-sept de nos observations. Ses aspects en sont alors beaucoup plus variés et moins précis. Le plus souvent, des signes généraux ouvrent la scène : malaise général, nausées ou vomissements, frissons et élévation de la température, le tout s'accompagnant presque toujours de douleurs articulaires et

très fréquemment d'éruptions diverses, taches purpuriques ou érythèmes. Dans quelques cas, le début se fait par une élévation de température et des signes rappelant de très près ceux de l'accès palustre.

Signes de la période confirmée

Nous prendrons pour type de description à cette période d'état, les cas les plus nets cliniquement de septicémie méningococcique, c'est-à-dire, ceux où du début à la fin on ne relève aucune trace d'atteinte méningée.

A cette période les signes généraux sont le plus souvent au complet. On note de l'anorexie, un état sabural des voies digestives; le malade présente le plus souvent de la constipation, qui fait place parfois à une diarrhée abondante. Les vomissements ne sont pas rares. L'état général est mauvais, l'asthénie marquée ; les frissons isolés ou répétés sont de règle.

L'ÉLEVATION DE LA TEMPÉRATURE, sans être absolument caractéristique de l'affection, peut se ranger néanmoins dans trois types :

Dans un certain nombre de cas, la fièvre est absolument *irrégulière*, allant le plus souvent de 38° à 39°5, variant d'un jour à l'autre et ne constituant pas de courbe typique.

Dans un deuxième groupe, la température présente des *oscillations journalières* assez marquées, parfois même très marquées, réalisant le type d'une température de *septicémie*.

Dans un troisième groupe enfin, la fièvre revêt un

aspect spécial qui, de prime abord, peut en imposer pour une *fièvre intermittente paludéenne*. La fièvre survient par accès, plus ou moins régulièrement espacés, rappelant les accès quotidiens, tierces ou quarts du paludisme, mais sans jamais cependant présenter la régularité parfaite dans l'intermittence qui caractérise cette dernière affection.

L'ETUDE DU POULS ne nous a pas paru présenter, dans nos observations, un intérêt très spécial : généralement accéléré, il reste en rapport avec l'élévation thermique.

ERUPTIONS DIVERSES. — Les éruptions sont de règle et constituent un groupe de signes extrêmement important.

L'*herpès* ne semble pas avoir attiré spécialement l'attention des auteurs de nos observations. Nous ne l'avons vu signalé que deux fois et toujours en concomitance avec des signes méningés.

Le PURPURA est certainement le signe le plus important de la septicémie méningococcique ; il ne manque à peu près jamais, mais varie d'un cas à l'autre dans son intensité et dans sa date d'apparition.

Le plus souvent, qu'il y ait ou non méningite, il apparaît dès le début. Il peut consister au minimum en quelques *petites pétéchie*s disséminées prenant naissance à la racine des cuisses ou à l'abdomen et qu'on doit rechercher avec le plus grand soin pour les déceler.

Dans d'autres cas, c'est un *purpura franc*. Les taches plus nombreuses consistent en macules plus volumineuses, non surélevées, ne s'effacent pas à la

pression, de coloration rouge vif, puis violacée, et qui, débutant le plus souvent aux membres inférieurs, peuvent envahir en peu de temps tout le corps.

Enfin, au maximum, c'est l'explosion brusque d'un *purpura généralisé* où, à la tache purpurique, s'ajoutent des ecchymoses plus ou moins nombreuses et plus ou moins étendues.

Ce purpura peut aller en augmentant d'intensité ou, au contraire, rétrocéder et disparaître au cours de la maladie ; mais souvent il réapparaîtra, à l'occasion d'un accès thermique par exemple et évoluera ainsi par rechutes ou poussées successives.

Bien que, le plus souvent, ce purpura apparaisse dès le début de la septicémie, dans un certain nombre de cas, cependant, il n'apparaîtra avec les mêmes caractères que tardivement, quelques jours, quelques semaines après le début, parfois même ne précédant que de quelques heures une issue fatale.

LES ERYTHÈMES. — Assez important à envisager aussi, nous les voyons signalés dans près de la moitié de nos observations. C'est soit un érythème simple, soit un érythème noueux ou papulo-noureux, soit un érythème polymorphe. Ces érythèmes, tout comme le purpura, peuvent apparaître à des dates variables au cours de l'affection, dès le début le plus souvent, mais parfois aussi plus tardivement. Ils peuvent disparaître, pour réapparaître à nouveau et évoluer par poussées successives.

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES. — Ces manifestations constituent également un signe de grande valeur : elles existent dans la moitié des cas étudiés par nous.

Elles consistent en général en des douleurs articulaires plus ou moins vives, siégeant de préférence aux articulations des membres inférieurs. Parfois, la douleur s'accompagne de gonflement et de rougeur, si bien que, dans quelques-unes de nos observations, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu a pu être porté au début. D'autres fois, enfin, on assiste à l'apparition et à l'évolution de véritables *arthrites* : arthrite de la tibio-tarsienne, par exemple, arthrite du genou nécessitant la ponction, puis l'arthrotomie, dans une de nos observations ; onze arthrites différentes et successives dans un autre de nos cas.

LA RATE. — Nous regrettons qu'un signe d'autant de valeur dans les infections sanguines que l'état du volume de la rate n'ait pas été systématiquement recherché dans les observations que nous avons eu entre les mains. Onze fois seulement, dans nos cas, il est fait état de ce signe. Neuf fois sur onze, la rate est augmentée de volume. Six fois, à la palpation, trois fois percutable seulement.

L'augmentation de volume de la rate nous semble être à peu près constante dans la septicémie méningococcique.

MÉNINGITE ET MÉNINGOCOCCÉMIE. — Le plus souvent, le malade atteint de septicémie méningococcique est atteint également de méningite cérébro-spinale. Sur le total de nos observations, huit fois seulement, soit moins du tiers des cas, on a pu voir évoluer la septicémie, sans qu'à aucun moment, cliniquement ou par des méthodes de laboratoire, on puisse déceler une atteinte méningée.

Mais, au point de vue de la coexistence de la méningite et de la septicémie, diverses modalités peuvent être envisagées. Dans un certain nombre de cas (sept de nos observations), méningite et septicémie suivent une marche absolument parallèle. Le malade évolue, du début de son affection à la fin, quelle qu'en soit l'issue, en présentant à la fois les signes d'une infection générale et des signes de localisation méningée.

Dans d'autres cas (sept de nos observations), la septicémie, avec son cortège de symptômes, ouvre la scène, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'apparaissent les signes méningés.

Enfin, il arrive (cinq de nos observations) que la méningite, qu'elle date du début de l'affection ou qu'elle se soit révélée plus tard, guérit complètement, tant cliniquement que bactériologiquement, et laisse après elle évoluer une septicémie pure.

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Les examens de laboratoire sont, dans le sujet qui nous occupe, d'une importance toute particulière. Nous verrons en effet plus loin qu'un diagnostic positif précis ne peut être obtenu sans le secours du laboratoire. Nous laisserons de côté, bien entendu, tout ce qui concerne la méningite elle-même et le liquide céphalo-rachidien, pour signaler les seuls examens qui peuvent offrir un intérêt du point de vue de la septicémie méningococcique.

L'*Hémoculture* constitue le point le plus important; si elle manque dans quelques-unes de nos observations, c'est qu'alors il existait des signes absolument

certaines d'infection sanguine (arthrites suppurées à méningocoques par exemple). Faite correctement, à un moment de pyrexie maximum, elle révélera la présence d'un germe en grain de café à gram négatif et dont l'identification se fera à l'aide des sérums agglutinants appropriés.

Examen direct du sang sur lame. — Pratiqué très peu souvent (deux observations), c'est pourtant une méthode qui peut fournir un renseignement précis et rapide. Un étalement bien fait et coloré par une des méthodes habituelles, montrera la présence de méningocoques intra ou extra-cellulaires.

Examen du liquide de suintement d'une tache purpurique. — Cet examen peut révéler le méningocoque directement et permettre sa culture.

Moyens secondaires. — Le séro-diagnostic a pu être employé avec succès par certains auteurs, de même que la réaction de fixation du complément.

Formes cliniques

La septicémie méningococcique, qu'elle s'accompagne ou non de méningite, évolue, au point de vue clinique, suivant des aspects assez bien définis. On pourrait évidemment, en se basant sur la prédominance de tel ou tel symptôme, décrire de nombreuses formes cliniques : délirante, typhoïdique, pseudo-palustre, etc... Mais découper ainsi à l'infini le tableau de la méningococcémie nous paraît quelque peu arbitraire, car jamais l'affection, quel qu'aspect qu'elle prenne, ne rentrera parfaitement dans des

cadres aussi nettement délimités. Aussi, nous a-t-il semblé que la seule base solide qui puisse fournir matière à décrire des formes cliniques à l'affection qui nous occupe tient toute entière dans ses caractères évolutifs. Partant de là, nous envisagerons trois formes : suraiguë, aiguë et subaiguë.

FORME SURAIGUE. — Elle dure de quelques heures à trois jours. Les accidents évoluent là avec le maximum de rapidité. Après un début en général assez brusque, qui se fait par des signes généraux marqués, une éruption purpurique apparaît, qui va en augmentant d'intensité. On peut noter des convulsions ou du délire et, très rapidement, un coma s'installe qui dure jusqu'à la mort. Trois de nos observations rentrent dans ce cadre.

FORME AIGUE. — Cette forme dure en général de huit à vingt jours. Huit de nos observations rentrent dans ce cadre. On assiste généralement encore à un début brusque par signes généraux marqués, avec fièvre élevée, à oscillations du type septicémique souvent. L'état général est médiocre. Des éruptions diverses apparaissent, variables dans leurs localisations et leur intensité. On peut, dans cette forme, voir les phénomènes s'amender et tout rentrer dans l'ordre. Mais l'issue n'est pas toujours aussi favorable, l'état peut s'aggraver et quatre de nos cas sur huit se terminent par la mort.

FORME SUBAIGUE prolongée. — Cette forme est la plus fréquente dans la littérature étudiée par nous ; seize de nos observations s'y rapportent. La durée en est variable et va de 1 mois à 5, 6 et même 8 mois.

Le début en est, en général, plus insidieux : c'est dans cette forme que rentrent ces cas où le diagnostic de grippe, d'accès palustre, de rhumatisme fut le diagnostic initial.

Une fois installée, la septicémie évolue avec des signes en général plus atténués ; les éruptions sont souvent plus discrètes, présentent des alternatives d'atténuation et de reprise et marchent par poussées. L'état général est médiocre. Les arthralgies ont là le temps d'apparaître au maximum. La température enfin est élevée, présentant le plus souvent des oscillations à type septicémique parfois très marquées, comme dans une de nos observations inédites. C'est dans cette forme qu'on peut voir la courbe thermique affecter quelquefois le type rémittent palustre, avec accès parfois quotidiens, mais ne survenant le plus souvent que tous les deux ou trois jours, ou même tous les six ou sept jours. Les malades qui présentent cette forme de l'affection guérissent le plus souvent, trois seulement de nos cas, sur seize, ont eu une issue fatale.

Eléments de diagnostic

Il y a un intérêt considérable à faire de la septicémie méningococcique un diagnostic précoce. Comme nous le verrons plus loin, un traitement très précis doit être institué au cours de cette affection, mais il n'a de chances d'agir que s'il est institué le plus tôt possible. Toute heure perdue à l'établissement du diagnostic, surtout dans les formes sévères, vien-

dra certainement contribuer à assombrir le pronostic. Mais ce diagnostic de méningococcémie peut se poser sous deux aspects très différents : ou bien la méningite existe dès le début, ou bien elle n'existe pas, soit qu'elle doive apparaître plus tard ou qu'elle manque complètement.

1° *La méningite apparaissant dès le début* viendra faciliter grandement le diagnostic positif de l'affection qui nous intéresse. Connaissant l'agent pathogène initial, on lui rapportera plus aisément toute manifestation qui surviendra en dehors des signes propres de localisation méningée. Mais là, un point doit être mis quelque peu en lumière. Il nous semble qu'on a trop tendance à tout attribuer à la seule méningite et à laisser souvent dans l'ombre ce qui pourrait justement être la part de l'infection sanguine concomitante. Il y a intérêt à rechercher et à mettre en lumière cette septicémie, car, dans ce cas, comme nous le verrons, le traitement devra lutter non seulement contre l'atteinte méningée, mais encore et par d'autres voies, contre l'infection générale. Nous croyons que toutes les fois qu'on verra apparaître des signes tels que le purpura, tels que les arthralgies, on pourra, très vraisemblablement, songer à la septicémie et, de plus, *la culture du sang*, qui n'est pas toujours pratiquée assez systématiquement, viendra lever tous les doutes.

2° *Il n'y a pas, au début, de signes de méningite.*
— Le diagnostic de septicémie méningococcique est là infiniment plus malaisé et nous pouvons dire avec Dopter qu'il n'y a pas, à vrai dire, de diagnostic clinique de cette affection.

Un certain nombre de manifestations pathologiques doivent cependant y faire songer.

Le *purpura fulminans* tout d'abord : on peut considérer que cette forme si grave de purpura est due très généralement à une méningococcémie, mais fut décrite à une époque où les moyens de laboratoire que nous possédons aujourd'hui ne permettaient pas de lui attribuer une étiologie précise.

Les purpuras infectieux. — Le diagnostic est impossible cliniquement. L'hémoculture viendra dire s'il s'agit d'un méningocoque, ou bien d'un bacille d'Eberth ou d'un streptocoque par exemple.

La fièvre typhoïde. — Certaines formes de méningococcémies pourraient à la rigueur prêter à confusion. Mais le début en est en général plus brutal que celui de la typhoïde et la température surtout ne présente jamais la régularité ni la courbe typique de l'infection à bacille d'Eberth.

Le paludisme. — C'est avec cette affection qu'ont parfois été confondues ces formes de septicémie méningococcique à fièvre intermittente. Cependant, la recherche de l'hématozoaire dans le sang sera toujours négative ; de plus, jamais, dans la méningococcémie, on ne trouvera de courbe thermique affectant cette régularité dans l'intermittence qui caractérise le paludisme.

En somme, nous voyons qu'en face d'un certain nombre de manifestations, il faut songer à la septicémie méningococcique. Mais le *diagnostic clinique* est à peu près impossible à établir et, surtout en l'absence de signes méningés, c'est aux *examens de*

laboratoire qu'il faut recourir, tels que nous les avons exposés précédemment.

Est-il possible, par le seul moyen de l'examen clinique, de différencier la septicémie méningococcique due au méningocoque B des septicémies dues aux autres types A ou C ? Absolument rien ne le prouve. On peut seulement tirer de l'examen des différents cas que l'infection sanguine semble être due plus souvent au méningocoque B et qu'en outre la septicémie paraît être plus sévère quand elle est due au méningocoque B que quand les autres méningocoques sont en cause.

Pronostic

La septicémie méningococcique reste, dans l'ensemble, une affection qui comporte un pronostic *assez sévère*. Sur vingt-sept cas rapportés dans nos observations, nous comptons dix morts, soit 37,03 %.

Un certain nombre d'éléments entrent cependant en ligne de compte dans l'établissement de ce pronostic.

Tout d'abord, le *traitement*. La qualité de ce traitement influe évidemment sur la marche de la maladie, mais surtout la précocité de son application. Tout retard apporté à l'établissement du diagnostic, tout temps perdu pour l'institution de la thérapeutique précise que nous étudierons plus loin, contribue à assombrir nettement le pronostic de la maladie.

La valeur de l'état général du sujet joue naturellement un grand rôle. Ce sont les déprimés, les affai-

blis, les individus à antécédents chargés, qui payent le plus lourd tribut.

Une autre question se pose. *L'association à la septicémie d'une méningite est-elle ou non une condition fâcheuse de pronostic ?*

Il semblerait a priori qu'on dût répondre par l'affirmative. Aussi, notre surprise a été grande, lorsque, compulsant nos observations à ce point de vue, nous avons noté dans la septicémie pure 50 % de décès (4 cas sur 8), et dans la septicémie avec méningite, 30 % seulement (6 cas sur 19), à savoir :

Dans les cas à méningite initiale, quatre morts, dont une dans les cas de méningite initiale, et rapidement guérie, et trois dans les cas de méningite durant du début à la fin.

Dans les cas à méningite tardive, deux morts.

On peut se demander si le fait, pour l'infection sanguine, de faire une localisation, même méningée, n'expliquerait pas la moindre gravité du pronostic. Des statistiques ultérieures et sur de très nombreux cas permettront sans doute d'avoir une opinion à ce sujet.

Traitement

La *sérothérapie* constituera la base essentielle du traitement de la septicémie à méningocoque B. Comment doit-elle être instituée, quelles sont les principes qui guideront son application ?

I. — CHOIX DU SÉRUM A EMPLOYER. — Le choix du sérum à utiliser est la base principale d'une inter-

vention spécifique. Une règle capitale est d'utiliser le sérum anti-B, dans une septicémie à méningocoque B. L'idéal serait évidemment de pouvoir l'employer d'emblée ; mais l'examen bactériologique ne renseignera pas immédiatement sur la nature précise du germe. Il faudra attendre deux, parfois trois jours, un réponse ferme. En attendant, on devra donc recourir à un sérum polyvalent ou à un mélange des trois sérums A, B et C.

Donc, et une fois de plus, on voit la nécessité absolue d'établir un diagnostic bactériologique précis et aussi précoce que possible.

II. — VOIE D'INTRODUCTION DU SÉRUM. — Trois voies peuvent être utilisées. La voie sous-cutanée, la voie intramusculaire, la voie intraveineuse. Il nous paraît bon de les utiliser toutes trois et en particulier la voie intraveineuse, par laquelle le sérum semble agir avec le maximum de rapidité et d'intensité. Elle sera utilisée le plus souvent possible et surtout dans les formes sévères ou résistantes.

Bien entendu, et nous n'insisterons pas sur ce fait, une localisation méningée concomitante commande simultanément l'institution immédiate de la thérapeutique classique *par voie rachidienne* ou même *ventriculaire*.

III. — DOSES ET DURÉE DU TRAITEMENT. — Il faut frapper fort et frapper longtemps. Quelque voie qu'on utilise, il sera bon d'injecter journellement au moins 80 centimètres cubes de sérum spécifique et on pourra, dans certains cas, utiliser avec fruit les doses de 100 à 120 centimètres cubes *pro die* par exemple

On devra répéter les injections aussi longtemps que persisteront les signes de septicémie, et en particulier tant que la température n'aura pas cédé, tant que se manifesteront encore les éruptions. Et si, devant une atténuation marquée des symptômes, on est amené à suspendre la thérapeutique par le sérum, il faudra se tenir prêt à la reprendre, au cours d'une surveillance attentive du malade, dès qu'apparaîtra le moindre *signe de rechute*, toute précaution étant prise contre un accident d'ordre anaphylactique possible.

Les *résultats* d'une telle sérothérapie sont en général encourageants. En effet, sur dix cas de mort que comportent nos observations, nous en comptons six chez lesquels une sérothérapie spécifique n'avait pas été instituée (quatre cas), ou l'avait été avec un retard appréciable (deux cas). Sur les quatre malades restants, un était un nourrisson de 11 mois, relevant d'une diphtérie compliquée de broncho-pneumonie. Les trois autres ont été ou semblent avoir été traités correctement.

Il est, en effet, des cas où la sérothérapie spécifique, même bien conduite, semble demeurer inefficace.

, C'est à ces cas que pourront s'appliquer un certain nombre de méthodes de traitement que nous allons maintenant passer en revue.

La *vaccinothérapie* a été tentée assez souvent en utilisant des auto-vaccins, mais ne paraît pas avoir donné, dans les cas de septicémie méningococcique grave, où le sérum avait échoué, de résultats extrêmement appréciables.

La *protéinothérapie* a été quelquefois tentée par les auteurs des observations que nous avons eues entre les mains. C'est aux injections intramusculaires de lait qu'on a eu, en général, recours. On n'a pas tiré, du reste, nous semble-t-il, une bénéfice très net de cette méthode.

La *thérapeutique par le choc*. — On a cherché à réaliser un choc par l'injection intraveineuse de *métaux colloïdaux*. Une de nos observations comporte un essai de ce genre, où l'or colloïdal a été utilisé. Le résultat est resté négatif, et une plus ample expérience serait nécessaire pour juger de cette méthode.

Le *choc anaphylactique* enfin a été mis en œuvre, généralement réalisé par une réinjection intraveineuse massive d'un sérum déjà utilisé. Dans deux de nos observations, on a eu recours à ce procédé et les résultats obtenus ont paru extrêmement favorables. Dans nos deux cas, en effet, l'atténuation des phénomènes septicémiques et la marche vers la guérison paraissent bien trouver leur origine dans l'institution de cette thérapeutique.

CONCLUSIONS

I. — La septicémie à méningocoque B est *relative-ment rare*.

II. — Elle débute soit par des *signes généraux*, soit par des *phénomènes méningés*.

III. — Les principaux signes cliniques sont :

a) Une *fièvre* qui affecte soit le type *irrégulier*, soit le type *septicémique*, soit le type *pseudo-palustre*.

b) Une *éruption* de type purpurique discret ou généralisé, ou des érythèmes divers.

c) Des *manifestations articulaires* pouvant aboutir à l'arthrite purulente.

d) De l'*hypertrophie splénique*.

IV. — La *méningite* est souvent associée à la septicémie, soit dès le début, soit tardivement.

V. — L'*hémoculture* et même la recherche directe du méningocoque sur lames de sang permettent le diagnostic et l'on indentifie ultérieurement la variété en cause.

VI. — Les *formes cliniques* se réduisent à trois, d'après les caractères évolutifs : suraiguë, aiguë et subaiguë.

VII. — Le *diagnostic clinique* est impossible, en dehors des recherches de laboratoire.

VIII. — Le *pronostic* est d'autant moins grave que le traitement a été plus précoce. Il est globalement sévère. Il l'est moins, semble-t-il, quand il y a association méningée.

IX. — Le *traitement* doit être intensif, précoce et prolongé, par voies combinées, intraveineuses et sous-cutanées ou intramusculaires, sans omettre le traitement propre à la méningite s'il y a lieu.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

MOURIQUAND

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Novembre 1925.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON, MAC NEE, HERRINGHAM. — *The Journal of the Royal Army Medical Corps*, 1917.
- BLANCHIER (Mlle). — Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale. *Th. Paris*, 1918.
- BLOCH et HEBERT. — Résistance du méningocoque au traitement sérique intrarachidien. Rôle probable des localisations para-méningées. Nécessité des injections sériques adjuvantes dans la circulation générale. *Presse Médicale*, 4 juillet 1918.
- BRULÉ. — Méningite et septicémie à paraméningocoque. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 31 mai 1918.
- DOPTER. — La méningococcie. Nouveau Traité de Médecine de Roger Widal et Teissier.
- La thérapeutique des infections méningococciques. Rapport au XVII^{me} Congrès de Médecine, Bordeaux, 29 sept. 1923.
- ETIENNE, FRANCFORT et DOMBRAY. — Auto-vaccinothérapie dans un cas de méningococcémie avec méningite à méningocoque B. Guérison. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 3 nov. 1922.
- FAROY et MAY. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1919.
- FONTANEL. — *Lyon Médical*, 10 août 1924.
- GANDY et BOULANGER-PILLET. — Septicémie méningococcique à forme pseudo-palustre. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 nov. 1922.

- GANDY et DEGUIGNAND. — Septicémie méningococcique avec épisodes méningés. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 nov. 1922.
- JACQUET. — La méningococcémie, contribution à l'étude de la forme pseudo-palustre. *Thèse Paris*, 1922.
- MERKLEN, WOLF, FRÉLICH. — Méningococcémie. Réactions méningées aseptiques d'ordre thérapeutique. *Paris Médical*, 24 oct. 1925.
- MOUROUVIN. — La méningococcémie. *Thèse Paris*, 1920.
- NETTER. — Fièvre intermittente par septicémie méningococcique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 oct. 1917.
- NETTER, SALANIER, Mlle BLANCHIER. — *Société de Biologie*, 30 juin 1917.
- PONTANO et TRENTI. — La septicémie méningococcique. *Il policlinico*, 1^{er} janv. 1922.
- VAUCHER et SCHMIDT. — Septicémie méningococcique à accès fébriles intermittents. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juill. 1922.
-

